Lane Medical Library

Zur Symptomatologie
des
chronischen Glaucoms.

Inaugural - Dissertation
der
medicinischen Facultät zu Königsberg in Pr.
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt und öffentlich vertheidigt
am 28. December 1882
von

Louis Wolffberg,
pract. Arzt.

Opponent: Dr. med. **Richard Hilbert,** Augenarzt.

H. Suter's Buchdruckerei, Königsberg.

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Jacobson

in dankbarer Hochachtung

zugeeignet.

Thesen.

1. Die zweckmässigste Art der Leichenbestattung ist die nach hygienischen Principien geregelte Beerdigung.

2. Die Keratoplastik gehört in das Gebiet der therapeutischen Experimente.

Die Glaucomtheorieen Jaegers, Schnabels und ganz besonders diejenige Mauthner's haben uns soweit gebracht, dass das durch Graefe einst so scharf abgegrenzte Krankheitsbild in ein Nichts zu zerfliessen droht. Wie schon Jacobson[1]) hervorhob, sind wir gezwungen, uns von Neuem darüber zu verständigen, was wir als Glaucom zu bezeichnen haben: „Wenn Jaeger von Krankheitsbildern, die dem Glaucom nahezu gleich sind und bisher auch zu ihm gerechnet wurden, spricht, ohne uns über die Unterschiede zwischen diesen Krankheitsbildern und den wirklich glaucomatösen zu belehren, — wenn Schnabel die glaucomatöse Excavation „in einer grossen Zahl von Fällen" durch die Drucksteigerung allein entstehen, „sehr häufig" aber sich ohne nachweisbare Vermehrung des Drucks entwickeln lässt, wenn Mauthner[2]) endlich auf Glaucom ohne Drucksteigerung und ohne Excavation hinweist, — so wird die Frage erlaubt sein, an welchen Merkmalen die genannten Autoren den glaucomatösen Process erkennen." Mauthner leitet seine Lehre vom Glaucom mit der vielversprechenden Bemerkung ein, dass „die unzweifelhaften Thatsachen in den Vordergrund gestellt, die Symptomatologie des Glaucoms vor Allem möglichst objectiv

---

1) Mittheilungen aus der Königsberger Universitäts-Augenklinik 1877—79 von Prof. Dr. J. Jacobson: Zur Entwickelung der Glaucomlehre seit Graefe. pag. 182.

2) Die Lehre vom Glaucom von Ludwig Mauthner: (Wiesbaden, J. F. Bergmann 1882. pag. 2.)

„Es giebt Glaucome ohne Druckerhöhung und Glaucome ohne Excavation; es findet sich weder die Druckerhöhung noch die glaucomatöse Excavation bei jedem Glaucom. Folglich muss oder kann es Glaucome ohne Druckerhöhung und ohne Excavation geben, ..." (sic.)

und ausführlich erörtert werden müsse.“ Inwiefern dies von Mauthner geschehen, und wieviel derselbe durch seine Lehre vom Glaucom für die Diagnose des Glaucoma chronicum simplex und dessen Scheidung vom chronischen entzündlichen Glaucom beigetragen hat, soll die folgende Abhandlung darthun:

Mauthner hält es für einen „wesentlichen Vortheil, das Glaucom zunächst einzutheilen in ein Glaucoma chronicum und in ein Glaucoma acutum (letzteres mit den beigeordneten Formen des Glaucoma subacutum, bei welchem die Erscheinungen weniger rasch und heftig hervortreten, als bei dem acuten Glaucoma, und des Glaucoma fulminans, bei dem die Symptome in Acuität und Vehemenz jene des Glaucoma acutum übertreffen) und dann sowohl das Glaucoma chronicum als das Glaucoma acutum (subacutum, fulminans) unterzutheilen in ein simplex und in ein inflammatorium d. h. in ein solches, bei welchem Entzündungserscheinungen im vordern Abschnitt fehlen (Gl. simplex) und in ein solches, wo sie da sind. (Gl. inflammatorium).“

Der wesentliche Vortheil dieser Eintheilung besteht also darin, dass das seltene Glaucoma chronicum simplex und das mindestens sehr seltene Glaucoma acutum simplex unter den übrigen Glaucomarten Platz gefunden, während bisher dem Glaucoma simplex eine abgesonderte Stellung angewiesen wurde.[1]) Ueber die Berechtigung dieser oder jener Eintheilung soll hier nicht discutirt werden;

---

[1]) Es muss übrigens bemerkt werden, dass schon früher Jacobson vorschlug, nur ein Glaucoma acutum und ein Glaucoma chronicum zu unterscheiden. „Das erstere umfasst das classische Bild des Glaucoma acutum mit dem Stadium prodromorum, das letztere tritt entweder rein oder in der von Graefe angegebenen Form auf und mag in diesem Falle Glaucoma chronicum inflammatorium heissen; Uebergänge lassen sich leicht bezeichnen als Glaucoma chronicum nach acuten Anfällen, als Glaucoma chronicum im Uebergange zu acuten Anfällen etc.“ (Mittheilungen etc. l. c. pag. 36).

wir gehen sofort mit Mauthner zur Besprechung des

Glaucoma chronicum:

a) Glaucoma chronicum simplex.

Auf der glaucomatösen Excavation des Sehnerven allein oder auf dieser in Verbindung mit der Härtevermehrung des Bulbus stützt sich nach Mauthner die objective Diagnose des Glaucoma chronicum simplex. Eine austührliche objective Erörterung erfährt

1. die glaucomatöse Sehnervenexcavation.

Zum bessern Verständniss derselben wird eine Erklärung der andern Formen der Opticusexcavationen von Mauthner vorausgeschickt:[1]) An der Austrittsstelle der Centralgefässe macht sich eine kleine Einsenkung der Nervenfasermasse geltend als Beginn der Formen von angeborener oder physiologischer Sehnervenexcavation. Die tiefste Stelle dieser Einsenkung kann bis zur lamina cribrosa reichen; dann entsteht eine trichterförmige physiologische Excavation, deren Wände allmählich ansteigen, oder es bildet sich auch eine Grube mit steilen Wänden und scharfem, sogar überhängendem Rande. Falls die lam. cribr. ihre normale Lage einbehält, kann diese physiologische Excavation den normalen Abstand der Innenfläche der Netzhaut von der Innenfläche der lamina cribrosa nicht übersteigen. Es ist (wie an einer spätern Stelle gesagt wird,) die Tiefe der physiologischen Excavation abhängig von der Höhe, bis zu welcher die Sehnervenfasern sich im intraocularen Sehnervenende über die lamina cribrosa aufthürmen. Ferner kann die scharfrandige physiologische Excavation niemals bis zum Rande der Papille reichen d. h. eine totale sein, weil

[1]) Wo bei Inhaltsangaben Anführungsstriche fehlen, ist das Original nicht wortgetreu, aber mit möglichster Conservirung der Wort- und Satzbildung wiedergegeben.

das so viel hiesse, als befänden sich im ganzen Querschnitt des Opticuseintritts keine Nervenfasern, deren Mauthner dort rund eine halbe Million annimmt. Diese halbe Million muss sich stets zwischen dem Rande des Opticuseintritts und den Wänden der physiologischen Excavation befinden oder, wie es an einer anderen Stelle ausgedrückt ist, die „ganze mächtig hohe Schicht der normal sich aufthürmenden Nervenfasern muss die Wände der Excavation begrenzen.“ Demnach ist eine totale Excavation physiologisch nicht möglich, aber überhaupt nicht einmal eine von so grossem Durchmesser, wie sie in Fig. 3 (nach Eduard v. Jaeger), einem Falle grosser angeborener Sehnervenexcavation, gezeichnet ist, denn in einem Randtheile der Papille, der unter normalen Verhältnissen im Querschnitt 170,000 Fasern enthält, könne unmöglich die dreifache Menge von Nervenfasern zusammengepfercht sein. Das ophtalmoscopische Bild kann aber die ungeheuern Dimensionen vortäuschen, weil wir den Durchmesser der Excavation nach dem Verhalten der Gefässe und der Diaphanität der Höhlung beurtheilen. Die Nervengebilde der Netzhaut, die doch auf dunklem Grunde liegen, sind nicht einmal sichtbar, um wieviel eher kann es sein, dass uns über der hellen lamina cribrosa und den Gefässen der Papille die vollkommen diaphanen marklosen Nervenbündel entgehen und so die Excavation vorgetäuscht wird! Sehen wir ja, wenn die Nervenfasern des Opticus ausnahmsweise schon vor dem Eintritt in den Bulbus ihr Mark verlieren, Gefässe selbst durch die lamina cribrosa und diese marklosen Nervenfasern hindurch im Opticusstamme schimmern, wodurch, wie v. Jaeger nachgewiesen, die physiologische Excavation tiefer erscheint, als sie wirklich ist. Daneben kann es auch geschehen, dass jene ungewöhnlich grosse Diaphanität, bedingt durch Mangel des bindegewebigen Stützgewebes,

den ganzen Sehnervenkopf erfasst, dass die aufsteigenden Centralgefässe noch weiter zurück und zur Seite gesunken, am Rande der Papille zum Vorschein kommen und so das Bild einer totalen Excavation vorgetäuscht wird.

Kurz zusammengefasst, wird also von Mauthner die Möglichkeit totaler physiologischer Randexcavationen oder physiologischer Excavationen von irgendwie nennenswerther Grösse bestritten, das ophthalmoscopische Bild derselben als Trugbild hingestellt, und die Erklärung des Trugbildes durch die Diaphanität der Nervenfasern der Papille gegeben.

Ganz unzweifelhaft, weil durch anatomische Befunde bestätigt, ist die Tiefe jener physiologischer Excavationen, bei denen wir durch die lamina cribrosa hindurchsehen, eine Täuschung und in der abnormen Diaphanität der extraocularen Nerventasern des Opticus sicher begründet. Im Uebrigen jedoch ist das gegen den Umfang gewisser physiologischer Excavationen gerichtete Raisonnement Mauthners durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben.

Machen wir es wie Mauthner und lassen Zahlen sprechen! Der Stamm des Opticus hat einen Durchmesser von 3 mm; beim Eintritt in den Bulbus erfährt er eine plötzliche Einschnürung, die seinen Durchmesser auf 1,5 mm. reducirt.[1]) In diesem Durchmesser ist nun die halbe Million Nervenfasern Mauthners — die Zahl lassen wir gelten — enthalten, jedoch diese nicht allein, denn die Centralgetässe und etwas Bindegewebe muss durch die minimale Oeffnung ja zugleich hindurch; der grösste Theil des ursprünglichen Bindegewebes ist zuvor in die Sclerotica und Chorioidea übergegangen, der Rest strahlt in das eigentliche Stützgewebe der Retinalschichten aus.

---

[1]) Nach eigenen Messungen an frischen Rinderaugen betrug der Durchmesser des Opticusstammes 4 mm., der Durchmesser der papilla optica 1 mm.

Halten wir uns weiter an anatomische Thatsachen! Der Theil des Sehnerven, welcher zwischen lamina cribrosa und Glaskörper liegt, wird als papilla optica bezeichnet. Doch handelt es sich nicht um eine wirkliche Papille oder Hervorragung, ein grosser Theil liegt sogar noch unter dem Niveau der Netzhaut [1]) In dieser sogenannten Papille liegt also Mauthners „mächtig hohe Schicht der normal sich aufthürmenden Nervenfasern" (Die stärkste entzündliche Schwellung machte — nebenbei bemerkt — nach ophthalmoscop. Berechnung die Papille 2,2 mm. über die Retina hervorragend.) Bei alledem ist an der halben Million Achsencylinder dennoch nicht zu rütteln. Nur wird man sich bequemen müssen, diese halbe Million den anatomischen Verhältnissen anzupassen und nicht aus der grossen Zahl auf grosse Dimensionen zu schliessen, sonst kommen wir freilich mit Mauthners dazu, die Centralgefässe „in der aufgethürmten Nervenmasse" zurücksinken zu sehen.

Wir halten es gerade wegen der überaus geringen Dimensionen der papilla optica für durchaus nicht absurd, in einem Papillarrandbezirk, wo sonst nur 170.000 Axencylinder sich befinden, 500000 „zusammengepferchte" anzunehmen, — ganz verschwinden kann dieser Randbezirk unter physiologischen Verhältnissen freilich nicht, und wenn man wirklich totale physiologische Rand-

---

[1]) Hirschberg. Realencyclopaedie der gesammten Heilkunde v. Prof. Dr. Eulenburg X, pg. 151: „Was uns optisch als Sehnervenscheibe erscheint, ist das ziemlich rundliche Loch der Aderhaut, welches eben von der Substanz des durchtretenden Sehnervenstammes ausgefüllt wird. Die rosenrothe Farbe der von A. v. Gräfe sogenannten virginalen Papille entsteht dadurch, dass das Weiss der bindegewebigen, siebförmigen Platte bedeckt ist von dem Grau der durchscheinenden Achsencylinder des Sehnerven und dem Blutroth der ausserordentlich zahlreichen Capillargefässchen. Mit Hilfe des aufrechten Bildes kann man sich leicht überzeugen, dass im lebenden gesunden Menschenauge eine Papille des Sehnerven d. h eine Anschwellung nicht vorkommt. Der Sehnerveneintritt liegt im Niveau der umgebenden Netzhautfläche, meist aber enthält er eine kleine Einsenkung oder Geschäftspforte. . . . . .

excavationen beobachtet haben sollte, — so hatte Mauthner wohl Recht den ophthalmoscopischen Befund für Trug zu erklären und es bliebe nichts Anderes übrig, als an die Diaphanität der Achsencylinderschicht zu glauben. Das würde jedoch nicht hindern, die physiologische Excavation factisch für eine Grube anzusehen und sich die Einschränkung der Achsencylinder auf einen zwischen den Gefässen befindlichen circulären Randbezirk vorzustellen.

Folgen wir, das anatomische Bild der papilla optica scharf im Auge behaltend, Mauthner zur Besprechung der glaucomatösen Excavation. Er vergleicht den ophthalmoscopischen Befund mit dem pathologisch anatomischen, den in seinem Buche Fig. 5 (nach Alt) veranschaulicht und findet — „bis zu einer gewissen Grenze“ — zwischen beiden die schönste Harmonie. Diese Harmonie hört da auf, wo die halbe Million Nervenfasern anfängt. „Der anatomische Character der vollkommen entwickelten glaucomatösen Excavation,“ heisst es, „kennzeichnet sich durch ein Zurückweichen der lamina cribrosa und ein Zurückweichen der Gefässe.“ Mit dem ophthalmoscopischen Bilde der Grube decke sich dieser Befund aber erst, wenn die halbe Million Nervenfasern verschwunden sei. Uns erscheint nämlich die glaucomatöse Grube, da wir sie nach dem Verhalten der Gefässe beurtheilen, auch dann total, wenn die enorme Nervenfasermasse der papilla optica in ihr persistirt und nur die Gefässe in dieser diaphanen Masse zurückgesunken sind. Freilich, setzt er hinzu, sind bisher die Veränderungen im Sehnervenkopfe, durch welchen das Zurückweichen der Gefässe bedingt wird, anatomisch unbekannt. Wodurch wird denn Mauthner aber bestimmt, solche nicht bewiesenen Veränderungen im Sehnervenkopfe anzunehmen? Warum will er die totale glaucomatöse Excavation des Ophthalmoscops nicht als thatsächlich totale gelten lassen? Er sagt, es gäbe kaum einen Ophthalmologen, der nicht

schon die entwickeltsten glaucomatösen Excavationen mit intactem centralem und peripherem Sehvermögen beobachtet hätte; da könne keine Rede sein, dass es sich wirklich um eine totale bis an den Rand gehende Excavation handle, weil die scheinbare Höhle von Nervenfasern erfüllt sein müsse In der eigens hiezu construirten Figur 11 zeigt uns Mauthner eine solche Scheinexcavation und fügt hinzu: „Wenngleich bisher ein Fall von ophthalmoscopisch entwickelter glaucomatöser Excavation und intactem Sehvermögen nicht zur anatomischen Untersuchung kam, so kann an der Richtigkeit des anatomischen Bildes, wie es in Fig. 11 construirt wurde, kein Zweifel sein, einfach weil eine andere Erklärung nicht möglich ist.“

Was oben für die Möglichkeit grosser scharfrändiger physiologischer Excavationen von uns angeführt wurde, gilt in noch ausgedehnterem Maasse für die glaucomatöse Excavation; andrerseits widerspricht es vollkommen den anatomischen Thatsachen, eine tiefe glaucomatöse Randexcavation d. h. eine von der weit zurückgewichenen lamina cribrosa gebildete Grube, an deren steilen Wänden eng anliegend die Gefässe emporsteigen, sich von der geringen Achsencylinderschicht der papilla optica ausgefüllt zu denken, wie es die Fig. 11 Mauthners uns octroyirt Selbst das Auftauchen eines kleineren Gefässes im ursprünglichen Papillenniveau in der Nähe des Papillenrandes, wie es der Augenspiegel in seltenen Fällen zeigt, spricht nicht für die Berechtigung der Fig. 11., beweist höchstens, dass an der Stelle, wo das kleine Gefäss sich zeigt, Nervenmasse noch vorhanden ist; aber die ganze Grube braucht deshalb nicht damit angefüllt zu sein.

Finden wir ophthalmoscopisch die Gefässe am Rande sämmtlich scharfabschneidend, und deutet die parallactische Verschiebung auf erhebliche Tiefe der Excavation, so nehmen wir die glaucomatöse Grube als factisch vorhanden

an. Ist dabei normales Sehvermögen, so geben wir eine randständige circuläre Achsencylinderschicht zu, die aus irgend welchen Gründen diaphan ist. Natürlich lässt sich nur ein ganz langsames Enstehen der Excavation mit dem Befunde normalen Sehvermögens vereinigen. Im reinsten Sinne des Wortes ist wohl auch die bei Amaurotischen gefundene Excavation nicht „total;“ Die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde wiesen wenigstens an Stelle der ehemaligen Achsencylinderschicht als überbleibsel derselben, immer noch (entsprechend geringe) Detritusmassen auf.

Es sei hier gestattet, durch einige Worte aus Jacobson's Mittheilungen[1]) das zu ersetzen, was unseren Deductionen an Beweiskraft gegen Mauthners „Thatsachen“ etwa noch fehlen mag: „Wenn man dergleichen Hypothesen[2]) Berechtigung einräumt und ihren Werth nicht nach subjectiven Wahrscheinlichkeitsgründen bemisst, so darf man wohl bei dem Versuche darzuthun, wie sich die Krankheitsbilder auf der Basis einer andern Hypothese auffassen lassen, einige Nachsicht erwarten. Setzen wir voraus, dass der Glaskörper aus irgend einem Grunde einen höhern Druck auf die Augapfelwandungen ausübt, und dass die papilla optica mit der lamina cribrosa der wenigst resistente Theil der Augapfelwandung ist, so dürten wir schliessen, dass bei einer gewissen Druckhöhe alle sichtbaren Gefässe am Rande der Papille selbst tiefer liegend erscheinen müssen. Damit wäre, soweit es die Gefässe anbetrifft, das Bild der glaucomatösen Excavation aus dem Groben erklärt. Nehmen wir an, die Resistenz der Papille sei an verschiedenen Stellen ungleich, so werden wir an den nachgiebigsten Parthieen (vielleicht sind es gewöhnlich die

[1]) l. c. pag. 144.

[2]) Es ist die Hypothese Mauthner's gemeint, die einen Erweichungsprocess in der papilla optica und den Schwund des Bindegewebes zur Erklärung der Scheinexcavation in Anspruch nimmt.

centralen) die tiefste Einsenkung finden. — — — — Wir müssen uns, was die Erklärungsversuche betrifft, bei der abnormen Lage der Gefässe, nach der wir die glaucomatöse Excavation zu diagnosticiren gewohnt sind, bescheiden. — — Finden wir bei einer überall bis an den Rand reichenden Excavation das Sehvermögen aufgehoben, so liegt die Annahme nahe, dass die Nervenfasern durch Compression leitungsunfähig, vielleicht atrophisch geworden sind, finden wir bei gleichem Spiegelbilde normales Sehvermögen, so ist es selbstverständlich, dass die Nervenfasern, wenn auch für unsere Untersuchungsmittel unsichtbar, dennoch gut functioniren ist endlich das Sehvermögen vermindert, so mag der Eine Compression der Fasern gegen den Rand, der Andre Compression direct gegen die lamina cribrosa, der Dritte irgend eine Ernährungsstörung voraussetzen, — alle diese Annahmen werden mit ziemlich gleicher Berechtigung oder mit gleichem Mangel an Berechtigung auftreten dürfen: denn was mit den für uns nicht sichtbaren Theilen der Papille vorgeht, wissen wir nicht, so lange die pathologische Anatomie uns nicht durch Untersuchung frischer Fälle einen Halt für unsere Annahmen giebt.“ —

Wir haben Mauthners Ansicht von der physiologischen und glaucomatösen Excavation angefochten, ohne unsere eigene zu praecisiren. Wir holen dies nach, indem wir folgende 4 Thesen aufstellen:

1. Die physiologische Excavation kann steile Wände selbst Ampullenform haben, so dass die Gefässe wie bei der glaucomatösen Excavation abschneiden. Neben ihr besteht gewöhnlich ein mehr weniger breiter circulärer Randbezirk der Papille. Doch auch dieser kann eventuell fehlen; die Gefässe schneiden dann am Papillenrande scharf ab und das Bild der physiologischen Excavation deckt sich mit dem der glaucomatösen.

2. Für gewöhnlich unterscheidet sich die glaucomatöse Excavation von der physiologischen durch folgende von Graefe angegebenen Merkmale:

a) Sie geht bis zum Rande

b) Sie hat einen steilen Rand, selbst wenn ihre Tiefe noch nicht zu gross ist.

c) Jenseits der Excavation sind die Venen an den Knickungsstellen verbreitert und zwar am stärksten hart am Rande.

d) Die Arterien pulsiren spontan oder auf leisen Fingerdruck.

3. Die totale glaucomatöse Excavation hat in den meisten Fällen überhängende Ränder, bedingt durch die hinter dem Rande folgende plötzliche Erweiterung des Sehnervenlumens.

4. Die glaucomatöse Excavation ist sehr oft ophthalmoscopisch von einem gelblichen Hofe umgeben; derselbe entspricht wahrscheinlich einer Atrophie der Aderhaut.

Wir gehen nun mit Mauthner an dasjenige objective Symptom des glaucoma chronicum simplex, welches neben der glaucomatösen Excavation vorkommen „kann:“

2. Die vermehrte Bulbushärte.

Die Härte des Bulbus hängt ab einerseits von der Resistenz der Sclerotica, andrerseits von seiner Füllung. Wird also palpatorisch Härte des Bulbus constatirt, so kann als Ursache derselben „einerseits ungewöhnliche Starrheit der Sclerotica bei normaler Füllung des Auges, andrerseits abnorme Füllung des Auges bei ursprünglich normaler Dehnbarkeit und Elasticität der Sclerotica vorhanden sein.“ Das ist Jedem einleuchtend; doch schickt Mauthner zum bessern Verständniss noch folgende Worte voraus:

„Wären die Wandungen des Bulbus aus Holz, dann würde der tastende Finger stets dieselbe Bulbushärte

finden, gleichviel ob die Bulbuswandungen einen luftleeren Raum einschlössen oder mit Flüssigkeit erfüllt oder mit soliden Massen vollgepfropft wären. Die Wandungen des Bulbus . . . . sind nun allerdings nicht von der Consistenz des Holzes. . . .“

Aber welche Consistenz hat denn Holz im Vergleich zur Sclerotica? Oder ist die Consistenz des Holzes nicht gleichfalls von der Dicke abhängig? Denke ich mir eine Kugel mit entsprechend dünnen Holzwandungen so ist für sie so wenig als für die Sclerotica gleichgiltig, ob sie luftleer oder mit soliden Massen vollgepfropft ist. —

Die unzweifelhafte Bedeutung der Erhöhung des intraocularen Drucks gewinnt die Bulbushärte erst dann, wenn das eine Auge eine grössere Härte zeigt als das andere Auge desselben Individuums, und wenn diese Härte dabei variirt; denn die Erfahrung lehrt, dass die Augen eines Individuums unter normalen Verhältnissen stets die gleiche Resistenz aufweisen.

Die Palpation des Bulbus geschieht am besten in der von Coccius (1853) zuerst beschriebenen Art, welche jedem Ophathalmologen geläufig ist. Zu erinnern ist vielleicht an die Cocciussche Methode der directen Palpation der Sclerotica in zweifelhaften Fällen, welche nicht bloss über die Spannnng des Auges sondern auch über die Dicke der Sclerotica Aufschluss geben soll. Die gefundene Resistenz des Bulbus bezeichnen wir nach Bowman in folgender Weise:

Tn = Tensio normalis.

T + 1 = unzweifelhafte Spannung, mässigen Grades.

T + 2 = hohe Spannung bei der jedoch noch ein deutlicher Eindruck in den Bulbus erzeugt werden kann.

T + 3 = steinharte Consistenz.

Analog wird die Verminderung der Spannung bezeichnet durch

T — 1 = unzweifelhafte aber mässige Erweichung.
T — 2 = starke Erweichung.
T — 3 = matsche Consistenz.

Wer mit diesen Bezeichnungen nicht ausreicht, der hilft sich leicht, indem er noch T + 1?, T + 1½, T + 2½ und T — 1?, T — 1½, T — 2½ hinzufügt.

Die bisher construirten Tonometer haben die Sicherheit und Bequemlichkeit des palpirenden Fingers noch nicht erreicht, geschweige denn übertroffen.

Bei glaucoma chronicum simplex kommen nach Mauthner alle Grade der Spannung von Tn bis T + 3 zur Beobachtung, — Fälle von steinhartem Bulbus sowie Fälle, in denen zu keiner Zeit eine Erhöhung der Tension nachweisbar gewesen.

„Es gehört daher, wenn man einfach thatsächliche Verhältnisse ins Auge fasst, die Spannungserhöhung nicht zum Begriff des glaucoma chronicum simplex. Es braucht eben ausser dem Symptom der glaucomatösen Excavation überhaupt kein anderes objectives Zeichen nachweisbar zu sein.“

Auch der gelbe Hof nicht? Doch dieser gehört ja nach Mauthner mit zum Bilde der glaucomatösen Excavation! Trotzdem kommt der gelbe Hof aber nicht bei jeder glaucomatösen Excavation vor und ob er in einem Auge, das niemals Spannungserhöhung gezeigt, vorkommt, ist doch wohl zweifelhaft. Ohne diesen gelben Hof ist aber ein Glaucom, bei dem niemals Tensionszunahme aufgetreten, überhaupt kein Glaucom, — und mit diesem gelbem Hofe ist eine — dem Beobachter entgangene — Druckzunahme mindestens wahrscheinlich.

Hören wir nun, was Mauthner über die subjectiven

Symptome des glaucoma chronicum simplex, zunächst über

3. Die Functionsstörung

aussagt:

„Sie ist dasjenige subjective Symptom des glaucoma chronicum simplex, welches niemals vermisst wird.“ —

„Es kann freilich auch bei vollkommen entwickelter glaucomatöser Excavation die Function des Auges noch vollkommen intact sein“ —

„Diese Fälle sind garnicht so ausserordentlich selten, dass es sich der Mühe lohnen würde, deren Casuistik anzuführen.“

„Allerdings . . . . gilt doch vielleicht für manche Fälle eine kleine Reservation. Sicher ist, dass die centrale und periphere Sehschärfe, die Ausdehnung des Gesichtsfeldes, der centrale und periphere Farbensinn ihre Normalität bekunden können, dass es demnach in der That den Anschein hat, als ob die Statuirung vollkommener Integrität vollkommen berechtigt sei. Und doch dürfte in manchen von diesen Fällen Eine Fähigkeit des Auges bereits gelitten haben — der Lichtsinn.“ —

„Die Daten über das Verhalten des Lichtsinns bei Glaucom sind äusserst mangelhaft.“

Förster (1871) fand „bei den chronischen Fällen das Resultat der Lichtsinnuntersuchung verschieden.“

Schmidt-Rimpler äussert sich (1881) über das Verhalten des Lichtsinns folgendermassen:

„ . . . . Angestellte Prüfungen des Lichtsinns haben mir auch bei Glaucoma simplex nur selten eine pathologische Herabsetzung gezeigt.“

Dagegen sagt Mauthner: „Ich selbst bin in Betreff des Lichtsinns bei Glaucom zu der Erkenntniss gelangt, dass eine Herabsetzung desselben zu den häufigen, wenn nicht regelmässigen Erscheinungen gehört. Im

Beginne der Erkrankung — wir sprechen von glaucoma chronicum simplex — wo centrales und peripheres Sehen noch kaum gelitten haben, wird der Lichtsinn in manchen Fällen noch intact sein; bei vollkommen entwickelter glaucomatöser Excavation jedoch dürfte, wenngleich auch hier noch Störungen des centralen und peripheren Sehens nicht oder nur in geringem Maasse nachweislich sind, eine Herabsetzung des Lichtsinns nur selten mangeln. Diese Herabsetzung des Lichtsinns ist es, welche derartige Patienten zum Arzte führt, die ja sonst keinen Grund hätten, ärztliche Hilfe zu suchen.“ —

Bei „derartigen Patienten“ müsste sich also der Befund in folgender Weise gestalten können:

S, Se, Farbensinn vollkommen normal. Vorderer Abschnitt des Bulbus vollkommen normal; Spannung des Bulbus normal, — ist auch nie erhöht gewesen. Warum sollte sie auch? Die vorhandene totale Randexcavation ist nur scheinbar, durch einen besonderen Erweichungsprocess im Sehnervenkopte zu Stande gekommen. Der Lichtsinn — entsprechend der geklagten Hemeralopie — ist stark herabgesetzt.

Diagnose: Glaucoma chronicum simplex.
Therapie: Sclerotomie.
Eventus: Keine Veränderung im Sehvermögen bei Jahrelanger Beobachtung. Nach Iridectomie sofortiger Vertall der Function. —

Es gehört freilich ein starker Glauben dazu, das geschilderte Krankheitsbild für Glaucom zu halten, denn die Randexcavation will unter solchen Umständen garnichts bedeuten, — es müsste denn der gelbe Hof zugegen sein, dessen Vorkommen ohne gleichzeitige Herabsetzung des Sehvermögens von Mauthner nicht bewiesen ist, — und schliesslich käme man darauf hinaus,

eine idiopathische Hemeralopie mit dem Namen Glaucom zu belegen.

Hat denn nun aber die Lichtsinnuntersuchung überhaupt eine Bedeutung für die Diagnose des glaucoma chronicum simplex?

Mauthner sagt: „Die Untersuchung des Lichtsinns muss für alle zweifelhaften Fälle von Glaucom und besonders auch, falls nur Ein Auge die Erkrankung darbietet, als prognostisch wichtig für das zweite anscheinend gesunde Auge empfohlen werden.“ —

Hiergegen ist natürlich so lange nichts einzuwenden, als man Mauthners Angaben über den Lichtsinn bei Glaucom mehr Bedeutung beimisst, als den oben citirten Angaben Schmidt-Rimplers. Förster steht auch nicht gerade zu Mauthner. Jacobson[1]) kann Mauthners Angaben „weder bestätigen noch bestreiten.“ Die Sache wartet in der That noch der Entscheidung durch die Casuistik. Mir stehen nun freilich durch die grosse Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn. Prof. Dr. Jacobson 41 ausführlich ausgearbeitete Journale zu Gebote, betreffend sämmtliche von April 1882 in der hiesigen Universitäts-Augenklinik zur Behandlung gekommenen Glaucome, — aber über das Verhalten des Lichtsinns bei Glaucoma chronicum simplex sagen sie nichts aus: es ist eben nur ein Fall von Glaucoma chronicum simplex darunter, und auch dieser hat schon wenn man die anamnestischen Daten betont, Berührungspunkte mit dem glaucoma chronicum inflammatorium.

Ein kurzer Auszug des betreffenden Journals hat vielleicht doch einen gewissen Werth und finde hier Platz:

Hermann C . ., 38 Jahre alt, aufgenommen den 10. Februar 1882 hat wegen Weitsichtigkeit von Jugend auf sich der Brille bedient, sonst über seine Augen nicht zu klagen gehabt — bis zu seinem 18. Lebensjahr, wo

---

1) l. c. pg. 160.

sich besonders nach längerer (kaufmännischer) Arbeit bei schlechter künstlicher Beleuchtung plötzliche Verdunklungen einstellten, die allmälig häufiger wurden. Die Verdunklungen währten zwar immer nur einige Augenblicke, doch blieb stets eine unangenehme Druckempfindung im Auge zurück, die erst nach dem Schlafe schwand. Am 5. Februar d. J. legte sich Abends plötzlich ein dichter Nebel vor das rechte Auge; das Sehvermögen soll dabei ganz geschwunden sein, ohne dass irgendwelche Begleiterscheinungen aufgetreten wären.

11. II. Status praesens:

R. A:

S = Finger in 9'; Gläser verbessern nicht.
Se und Farbensinn normal.
L = $^1/_2$ des normalen.
T + $1^1/_2$.

Nasale Opticushälfte auffallend diffus roth, temporale fast weiss und excavirt bis zur Eintrittsstelle der grossen Gefässe incl. Sonst keine Randexcavation. Gelber Hof.

L. A:

S = $^{20}/_{50}$ (Hm. 5,5)
Se und Farbensinn normal
L = $^1/_8$ des Normalen
T + 1.

Beginnende Randexcavation oben, beginnende in der temporalen Hälfte; gelber Hof.

Auf dem R. A. wird die Glaucomiridectomie ohne besondern Zwischenfall ausgeführt.

14. II. Pt. ist nicht mehr bettlägerig; die Iridectomiewunde ist normal geheilt; der Bulbus fast injectionslos. T + 1?

20. II. S und Se unverändert.

L = $^1/_{30}$ des Normalen (auf dem L. A. = $^1/_9$)

1. III. Die Verdunklungen sind auf dem L. A. allabendlich aufgetreten. Während einer solchen Obscuration

werden die brechenden Medien absolut klar gefunden und die Lichtsinnprüfung giebt sogar das überraschende Resultat, dass L auf beiden Augen sich normal verhält.

L. A: S unverändert. T + 2.

2. III. Auf dem L. A. wird Glaucomiridectomie gemacht. Verlauf normal.

8. III. L. A: S grösser als $^1/_2$ (mit + 4,5 ⊂ convexcyl. 1,5).
R. A.: S = $^1/_{10}$ (Hm. 3,0)
Bds: T + 1? — Se, Farben und Lichtsinn normal.

Dieser Fall bestätigt zunächst Förster's Beobachtung dass „nach der Operation der Lichtsinn normal" sich verhalten kann, er beweist aber auch, dass dies sogar vor der Operation der Fall sein kann.

Mauthner theilt uns aus seinen Erfahrungen über den Lichtsinn noch Folgendes mit.

„Wenn die Einengung des Gesichtsfeldes beim Glaucom hohe Grade erreicht hat, so sinkt auch der Lichtsinn sehr häufig in sehr hohem Grade. Dabei kann das centrale Sehvermögen, wie dies bei der concentrischen Einengung und bei dem Ausfallen von Quadranten vorkommt, noch normal oder von relativ hohem Grade sein. Ich habe dabei ein Sinken des Lichtsinns bis auf $^1/_{500}$ beobachtet." Wäre daran der Ausfall des grössten Theils der Netzhautperipherie Schuld, „so müsste bei allen Erkrankungen, sobald das Gesichtsfeld sich verkleinert, Hemeralopie auftreten. Dies ist aber . . . durchaus nicht der Fall. Bei der gemeinen Sehnervenatrophie kann das Gesichtsfeld sehr verengt und dazu noch die centrale Sehschärfe sehr gesunken sein, ohne dass sich eine Herabsetzung des Lichtsinns nachweisen liesse."

Hier liegt der Schwerpunkt, auf welchen

Mauthners Betrachtungen über den Lichtsinn bei Glaucom sämmtlich hinzielen: „Die Functionsstörung bei Glaucom — (sagt er am Schlusse des Capitels) — widerspricht der Annahme einer Erkrankung des lichtleitenden, und spricht für die Annahme einer Erkrankung des lichtempfindenden Apparates; sie spricht gegen ein Leiden des Sehnerven im weitesten Sinne und für eine von der Aderhaut auf die Netzhaut fortschreitende Ernährungsstörung.“ — Mit dem lichtempfindenden Apparat ist die Stäbchen- und Zapfenschicht, mit dem lichtleitenden sind die Nervenfasern des Opticus gemeint.

Was den Lichtsinn betrifft, so war Mauthners Gedankengang kurz folgender:

1. Herabsetzung des Lichtsinns ist Regel bei Glaucom.
2. Herabsetzung des Lichtsinns kommt nie zur Beobachtung bei Sehnervenatrophie. — Folglich:
3. kann die Herabsetzung des Lichtsinns bei Glaucom — und das Glaucom selbst — nicht durch Sehnervenatrophie verursacht sein.

Die erste Praemisse soll erst noch bewiesen werden, die zweite ist unrichtig, denn es kommt bei genuiner Sehnervenatrophie mit stark eingeengtem Gesichtsfeld in der That auch stark herabgesetzter Lichtsinn zur Beobachtung. Wir beziehen uns hier auf mündliche Mittheilungen seitens des Assistenten der ophthalmologischen Universitäts-Poliklinik, Privatdocenten Herrn Dr. Vossius, dessen einschlägige Beobachtungen demnächst zur Veröffentlichung gelangen werden. Kurz — eine Praemisse unbewiesen, die andere unrichtig, folglich kann die Herabsetzung des Lichtsinns bei Glaucom dennoch durch Sehnervenatrophie bedingt sein; — kann!, noch haben wir es nicht als unfehlbar richtig hingestellt, aber die Möglichkeit genügt einstweilen. Warten wir ruhig ab, welches Ergebniss die Unter-

suchung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und Farbensinnes beim Glaucoma für uns haben wird.

Mauthner bespricht die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes ohne die Farbengrenzen zu berücksichtigen. Das versäumte er schon in der früheren oben citirten Arbeit (Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde VII, 426). Damals hielt ihm Jacobson[1]) bereits entgegen, dass die Feststellung der Farbengrenzen, die er in Mauthners Angaben vermisse, unerlässlich nothwendig wäre . . ., um wenigstens aus dem Gröbsten bestimmen zu können, ob man es mit Schädlichkeiten, die alle Opticusfasern träfen, zu thun hätte, oder mit solchen, die einzelne, von einander räumlich getrennte, Partieen träfen und andere zwischen ihnen liegende unversehrt liessen. „Ausserdem aber — fährt Jacobson fort — giebt uns die Untersuchung mit Pigmenten noch ein für die progressive Atrophie wichtiges diagnostisches Hülfsmittel: sie lehrt uns nämlich, dass, wenn trotz mässig eingeschränkter Aussengrenzen die dem Centrum zunächst gelegenen Netzhautpartieen frühzeitig verfallen (d. h. wenn Grün und Roth nicht mehr erkannt wird), der allmälige Verlust des qualitativen und meist auch des quantitativen Sehens nicht auszubleiben pflegt, wobei wir die Frage unbeantwortet lassen müssen, ob die zur Atrophie führende Nervenkrankheit für sich allein die Nothwendigkeit der Verbreitung in sich trägt, oder ob es die Unheilbarkeit ihrer Ursache ist, die wir durch die Pigment-Untersuchung constatiren. Halten wir die erste dieser Alternativen für möglich, so sagt uns der fortschreitende Verfall der Function über den Intensitätsgrad der die Atrophie bewirkenden Ursache nicht mehr das Geringste aus; wir werden dann aus Gesichtsfeldern ohne Farbengrenzen, wie sie uns von Mauthner vorgeführt werden, nicht einmal entnehmen können, wieviel

1) l. c. pg. 153

von der eigenthümlichen Gestalt derselben der sich selbstständig fortentwickelnden Papillenatrophie angehört."

Was wir über das Verhalten der Farbengrenzen bei Glaucom von Mauthner sonst erfahren, macht einen befremdenden Eindruck. Wie der herabgesetzte Lichtsinn, so soll nun das Verhalten der Farbengrenzen gegen Sehnervenatrophie herhalten. Wir citiren die betreffenden Sätze:

1. „Es handelt sich beim Glaucom um eine amblyopische Erkrankung, bei welcher die Farbengrenzen nicht disproportional im Vergleich zu den Aussengrenzen hereinrücken."

2. „Diejenigen, denen es bekannt ist, dass die Farbengrenzen bei Glaucom sich kaum pathologisch verhalten, die aber dennoch glauben, dass die glaucomatöse Amblyopie durch Druck auf die Sehnervenfasern und deren secundäre Atrophie bedingt werde, müssen sich die Sache demnach so vorstellen, dass der Druck auf die Nervenfaser in der Art einwirkt, dass dieselbe in dem einen Moment noch vollkommen intact ist, im nächsten Moment aber vollkommen atrophisch oder leitungsunfähig wird, sodass ein Uebergang von intacter zu aufgehobener Function durch die gestörte Function nicht stattfindet. Eine solche Auffassung ist aber geradezu unstatthaft."—

Ja, wem ist denn aber bekannt, dass die Farbengrenzen bei Glaucom sich kaum pathologisch verhalten? Mauthner's Gesichtsfelder machen es nicht bekannt, denn sie zeigen keine Farbengrenzen. Er bezieht sich auf Treitel und Pflüger, welche den Satz 1 auch dann constatirten, „wenn die Einengung des Gesichtsfeldes beginnt und fortschreitet."

Sehen wir uns in unsern 41 Journalen einmal nach den Farbengrenzen und deren Verhalten zu den Aussengrenzen um.

Es finden sich darunter leider nicht weniger als 19 Journale von (fast ausschliesslich russischen) Kranken, die an glaucoma absolutum oder fere absolutum litten, bei denen also von Farbengesichtsfeld keine Rede sein kann. Unter den übrigen 22 Journalen sind 4 acut entzündliche Glaucome, von denen die Farbengrenzen nicht verzeichnet stehen. Es bleiben also 18 verwerthbare Fälle — und zwar 22 glaucomkranke Augen — übrig. Wir fügen S und R jedem Falle bei. Die Reihenfolge ist die der Journalnummern. D. bedeutet Disproportionalität im Sinne von Mauthner's Satz 1 und kann natürlich nur in den Fällen notirt sein, die das Anfangsstadium der Glaucoms darstellen. P bedeutet pathologisches Verhalten der Farbengrenzen im Sinne von Mauthner's Satz 2.

	Namen, Alter, Diagnose.	R. und S.
1.	Reize L. — 56 J. — R. A. gl. chr. infl.	Finger auf 3'
2.	Gustav P. — 54 J. — Bds. gl. chr. infl.	L. S fast $^2/_5$ R. S = $^1/_{10}$
3.	Elisabeth L. — 38 J. — L. A. Gl. chr. infl.	S grösser als $^1/_5$
4.	Caroline H. — 67 J. — L. A. Gl. chr. infl.	S = $^{20}/_{70}$ (M. 7,0)
5.	Johnnna F. 63 J. — L. A. Gl. fere absol.	Finger auf 2' — 3'
6.	Hirsch G. — 44 J. — L. A. Gl. subac. infl.	Finger auf 10'
7.	Frau H. — 62 J. — R. A. Gl. chr. infl.	S = $^1/_{10}$
8[1])	Ernestine S. — 45 J. — Bds. Gl. chr. infl.	R. S = $^1/_2$ L. S. grösser als $^2/_3$
9.	Hermann C. — 38 J. — Bds. Gl. chr. simp.	R. Finger auf 9' L. S = $^{20}/_{50}$ (Hm. 5,5)

1) Nach der Operation ist das Gesichtsfeld des linken Auges, einschliesslich Farben, in der untern Hälfte völlig normal, die obere fehlt ganz.

Aussengrenzen des Gesichtsfeldes.	Farbengrenzen des Gesichtsfeldes.	P.	D.
Ovaler Schlitz, in der Horizontalen 30° vom Centrum aus lateralwärts reichend.	Grün fehlt, Roth nur im Centrum erkennbar, Blau nur in der horizontalen lateralwärts bis 18°.	P.	—
normal	starke Einschränkung unten innen	—	D.
normal	starke Einschränkung unten innen	—	D.
unten und unten innen 30°, oben 20°, sonst 40°.	Grün nur im Centrum. Roth nicht über 10°, Blau nicht über 20° hinaus.	P.	—
von allen Seiten etwas, aussen und aussen unten stärker eingeschränkt.		P.	—
Annähernd ovaler das Centrum berührender Schlitz; grösster Durchmesser von oben innen nach unten aussen.	nicht mehr vorhanden.	P.	—
normal bis auf mässige mediale Einschränkung.	Grün fehlt; Roth in einem lateralen Quadrat, das mit einer Ecke im Centrum liegt, mit der gegenüberliegenden den 20. Grad erreicht. Blau allseitig um etwa 20° eingeschränkt.	—	D.
fast übernormal.	Blau oben innen bis 20°, innen und unten innen bis 30°. Dem proportional Roth und Grün eingeschränkt.	—	D.
normal	Starke nasale Einschränkung, nach innen bis 10°.	—	D.
oben und oben innen stark eingeschränkt.	In der obern Gesichtsfeldhälfte und im innern untern Quadranten sind die Farben bis in die Gegend des Centrums gerückt.	P.	—
	normal	—	—
	normal	—	—

	Name, Alter, Diagnose.	R. und S.
10.	Wilhelmine J. — 56 J. — R, A. Gl. chr. infl.	S. grösser als $^1/_4$
11.	Rudolf v. D. — 65 J. — R. A. Gl. chr. infl.	S. = $^1/_{10}$ (Hm 1,25)
12.	Ludovica W. — 66 J. — Bds. Gl. chr. infl. und coloboma artif.	S. grösser als $^1/_5$ (geringe M)
13.	Adolf. W. — 11 J. — Bds. Gl. chr. infl. und Megalophth. congen.	L. Finger in nächster Nähe. R. S. = 1
14.	Friederike W. — 77 J. — L. A. gl. chr. infl.	S. = $^1/_{10}$ (Hm 2,25)
15.	Freude H. — 47 J. — L. A. Gl. chr. infl.	S. = $^1/_3$ (geringe Hm.)
16.	Aron J. — 57 J. — R. A. gl. chr. infl.	S. = $^1/_{10}$
17.	Dorothea R. — 51 J. — L. A. Gl. acut. infl.	Finger auf 6'
18.	Wilhelmine F. — 50 J. — L. Gl. chr infl.	S. = $^1/_{10}$

Aussengrenzen des Gesichtsfeldes.	Farbengrenzen des Gesichtsfeldes.	P.	D.
allseitig mässige, nur innen unten stärkere Einsch.	allseitige ziemlich starke Einschränkung.	P.	—
geringe concentrische Einschränkung.	mässige Einschränkung von der medialen Seite	—	D.
R: Aussen unten bis 22°, sonst mässig concentrisch eingeschränkt.	Grün sehr stark, Roth und Blau mässigconcentrisch eingeschränkt.	P.	—
L: Ein Stern mit 4 schmalen Strahlen nach oben, unten, aussen, innen.	Alle Farben nur im Centrum erkennbar.	P.	—
R.	normal	—	—
normal.	starke nasale Einschränkung	—	D.
stark concentrisch eingeschränkt.	Alle Farben nur im Centrum erkennbar.	P.	—
unten aussen und oben innen stark eingeschränkt	Grün fehlt; Roth und Blau stark concentrisch eingeschränkt.	P.	—
oben innen und oben aussen mässig eingeschränkt.	Stark concentrisch eingeschränkt.	—	D.
mässige nasale Einschränkung.		P.	—

Unter 22 Glaucomgesichtsfeldern fanden wir also 3 mal normales Verhalten der Aussen- und Farbengrenzen:

Nr. 9 R. — Nr. 9 L. — Nr. 13. —

D. fanden wir in folgenden 8 Fällen:

Nr. 2 R. — Nr. 2 L. — Nr. 6. — Nr. 7. — Nr. 8 R. — Nr. 11. — Nr. 14. — Nr. 17. —

Und zwar zeigte sich das disproportionale Vorrücken von der medialen Seite her 6 mal.

In Nr. 6 (Gl. subacut.) bei noch ziemlich grossen Aussengrenzen Grün fehlend, Roth im Verschwinden begriffen, Blau stark concentrisch eingeschränkt.

In Nr. 17 (Gl. acut.) bei noch ziemlich grossen Aussengrenzen alle Farben stark concentrisch eingeschränkt.

Für unsere kleinen Statistik würden demnach folgende Sätze Geltung haben:

1.) Im Beginne der Functionsstörung durch die glaucomatöse Erkrankung zeigt das Gesichtsfeld eine Einschränkung von der nasalen Seite her, — meistens in der Weise, dass die Farbengrenzen sich disproportional den Aussengrenzen dem Centrum nähern. Doch kommt auch das gleichmässige Anrücken der medialen Aussen- und Farbengrenzen gegen das Centrum hin vor.

2.) Wird durch Glaucom die Function in sehr kurzer Zeit dem Erlöschen nahe gebracht (glaucoma acutum subacutum), so verschwinden zunächst die Farben aus dem Gesichtsfelde und zwar in der Reihenfolge wie bei der Sehnervenatrophie. Die Aussengrenzen zeigen dabei nur mässige Einschränkung.[1])

Betrachten wir nun die 11 Gesichtsfelder in deren wir P. gefunden:

No. 1. — No. 5. —

Es werden nur noch Finger auf 3′ gezählt. Es sind Schlussstadien des Glaucoms und insofern mit den obi-

[1]) Vergl. S. 24 oben die aus Jacobson citirte Stelle.

gen Fällen von acutem und subacutem Glaucom (Nr. 6 und Nr. 17) zu vergleichen, da letztere gewissermassen Anfangs- nnd Schlussstadien gleichzeitig vorstellen. In der That sieht Nr. 1 beiden Fällen in Bezug aut P. frappant ähnlich.

Nr. 1. Innerhalb eines ovalären lateralen Schlitzes, Roth nur noch im Centrum erkennbar. Blau im Verschwinden begriffen.

Nr. 5. Annähernd ovalärer Schlitz; Farben nicht mehr vorhanden.

Nr. 16. — 18. —

S = $^1/_{10}$. Fälle von vorgerücktem Glaucom.

Nr. 16. Aussengrenzen nur nach 2 Seiten stark eingeschränkt, aber Grün fehlt bereits, Roth und Blau sind stark eingeschränkt. Die Aehnlichkeit mit der Opticusatrophie blickt durch.

Nr. 18. Für Weiss und Farben mässige mediale Einschränkung. Erinnert an das typische Glaucomgesichtsfeld.

Nr. 3. — Nr. 12 R. — Nr. 12 L. —

S grösser als $^1/_5$. Fälle von ziemlich vorgerücktem Glaucom.

Nr. 3. Stark eingeschränkte Aussengrenzen; Grün nur im Centrum erkennbar, Roth im Verschwinden, Blau sehr stark concentrisch eingeschränkt.

Nr. 12. R. Aussengrenzen im Ganzen ziemlich erhalten. Grün ist im Verschwinden, Roth und Blau mässig concentrisch eingeschränkt.

Nr. 12. L. Die Aussengrenzen zeigen grosse sectorenförmige Defecte; die Farben alle nur noch im Centrum erkennbar. Auch diese 3 Fälle lassen einen Vergleich mit der Opticusatrophie zu.

Nr. 10. —

S grösser als $^1/_4$. Hier dringt wieder der Typus des Glau-

comgesichtsfeldes durch. Die Aussengrenzen von innen unten, die Farben concentrisch stark eingeschränkt.

Nr. 4. —

S grösser als $^1/_3$. Die mässige Einschränkung betrifft die Aussen- und die Farbengrenzen in gleicher Weise von allen Seiten, am meisten von aussen und aussen unten her Eine besondere Deutung lässt dieser Fall nicht zu.

Nr. 15 —

S = $^1/_3$. Starke concentrische Einengung der Aussengrenzen, Farben nur im Centrum erkennbar. Wer will, mag hier Aehnlichkeit mit dem Gesichtsfeld bei Retinitis pigmentosa finden. Nach Mauthner wäre dies Gesichtsfeld der Typus des Gl.-Gesichtsfeldes, — aber natürlich im Sinne der von ihm angenommenen Chorioideo-Retinitis.

Nr. 8 L. —

S grösser als $^2/_3$. Ein sehr merkwürdiger Fall, in welchem die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fast ganz verschwunden ist; in der untern Hälfte ist der laterale Quadrant normal, der mediale in den Aussengrenzen normal, während die Farben bis an's Centrum gerückt sind. Man wäre fast versucht, für die obere und untere Gesichtsfeldhälfte zwei verschiedene Arten von Glaucom in Anspruch zu nehmen, ungefähr so:

Obere Hälfte: Glaucoma fere absolutum.

Nur lateral noch Aussengrenzen; Farben verschwunden. Nach der Operation völlige Amaurose.

Untere Hälfte: Glaucoma acutum.

Aussengrenzen normal, Farben von der nasalen Seite her bis an's Centrum gerückt.

Nach der Operation normales Verhalten.

Schliessen wir die Ergebnisse dieser 11 Gesichtsfelder mit pathologischem Verhalten der Farbengrenzen an die ersten beiden nummerirten Sätze (pag. 30) an, so dürfen wir für unsere kleine Statistik weiter behaupten:

3.) Bei allmäligen Verfall der Function nähern sich die medialen Aussengrenzen mehr und mehr dem Centrum; gleichzeitig bilden sich im übrigen Umfang des Gesichtsfeldes unregelmässige oder sektorenförmige Defecte. Innerhalb dieser Aussengrenzen, die den Untersucher kein typisches Verhalten mehr erkennen lassen, können die Farbengrenzen mehr weniger stark concentrisch oder unregelmässig eingeengt, ja selbst auf das Centrum beschränkt sein.

4.) Das allmälige Erlöschen der Function geht in der Weise vor sich, dass in stark eingeengten Aussengrenzen Grün, Roth und Blau bis ins Centrum rücken und dann in der Reihenfolge wie bei der Sehnervenatrophie verschwinden. Die Aussengrenzen pflegen dann einen lateralen ovalären Schlitz darzustellen, der das Centrum gerade erreicht.

Wir würden unseren Sätzen, die aus so wenigen Thatsachen gewonnen sind, absolut keine Bedeutung beilegen, um so weniger Bedeutung als sie Mauthners reicher Erfahrung diametral gegenüberstehen. Vergleichen wir aber jene Resultate, zu denen andere, gewiss nicht weniger erfahrungsreiche Ophthalmologen durch ihre perimetrischen Untersuchungen geführt wurden, mit den unseren, so wird eine gewisse Uebereinstimmung nicht unangenehm auffallen.

Ich führe Jacobsons[1]) Resultate an, in denen zugleich angedeutet ist, wie weit sie sich mit der Druckhypothese vereinbaren lassen.

1.) In einzelnen Fällen stationären „Excavationsglaucoms“ bleiben bei mässiger Resistenz des Bulbus S, Se und Farbengrenzen für unsere Untersuchungsmittel normal, d. h. die Nervenfasern des nicht entzündeten Auges ertragen einen gewissen, nicht plötzlich

[1]) l. c pag. 154, 155.

steigenden Druck mitunter ohne nachweisbare Functionsstörung.

2.) Bei länger bestehendem oder bei frischem Excavationsglaucom mit gesteigerter Resistenz ist periphere Gesichtsfeldbeschränkung die fast ausnahmslose Regel; so lange dieselbe nur die äusserste Peripherie einnimmt, pflegen die Farbengrenzen und das centrale Sehen kaum verändert zu sein d. h. bei mässiger Compression zeigt sich an der Peripherie schon aufgehobene Function, während im übrigen Sehfelde nur geringe Amblyopie nachweisbar ist. Es kommt nicht vor, dass bei normalen Aussengrenzen irgendwo in der Continuität des Gesichtsfeldes Unterbrechungen entstehen und sich weiter ausbreiten, d. h. durch die Compression werden niemals einzelne für die mittleren Gesichtsfeldparthieen bestimmte Nervenfasern früher leitungsunfähig, als die an der Peripherie endenden.

3.) Die Gesichtsfeldbeschränkung beginnt meist in der nasalen, auch physiologisch engern Partie des Gesichtsfeldes, entwickelt sich aber nicht entsprechend dem physiologischen Verhältniss zwischen der nasalen und temporalen Hälfte, wächst vielmehr von der nasalen Peripherie gegen das Centrum schneller, als gegen die übrige Peripherie hin. In seltenen Fällen kann sie sich über die ganze nasale Hälfte ausbreiten, ähnlich der hemiopischen Beschränkung, während die temporale Hälfte frei, S mässig herabgesetzt ist, noch seltener zieht sie (Graefe) mit zwei sich begegnenden Ausläufern um die frei und in guter Function bleibende Macula. Die Regel aber ist, dass während die nasale Amblyopie sich ausdehnt, von der Schläfenseite, von oben und von unten her Gesichtsfelddefecte sich centripetal ungleichmässig vorschieben; dabei verfällt das centrale Sehen mehr und mehr und pflegt vollständig erloschen zu sein, wenn noch ein schmaler Theil des äussern Gesichtsfeldes quantitatives oder sehr geringes

qualitatives Sehvermögen behalten hat, d. h. bei steigender oder länger dauernder Compression hört die Leitung gegen das Centrum progressiv zuerst in den nasalen, dann in den oberen, unteren und temporalen Fasern[1]) auf, während sie in den zur Macula lutea ziehenden mehr und mehr erschwert wird, bis endlich nur noch wenige der Macula nach aussen benachbarte Fasern schwach functioniren Es ist leicht einzusehen, dass zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Gesichtsfelder sehr verschiedene Formen der äusseren Contouren zeigen können, je nachdem einige zur Peripherie ziehende Fasern dem Drucke etwas länger als andere Widerstand leisten Unter allen Umständen aber finden wir Gesichtsfeldeinschränkungen und nicht, wie so häufig bei herdweise auftretenden Aderhautentzündungen, Gesichtsfeldunterbrechungen.

4.) Meistens bleibt auch bei hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung das Erkennungvermögen für die drei Pigmente Grün, Roth und Blau, wenn auch in sehr eingeschränkten Grenzen erhalten[2])d. h. wenn alle peripheren Fasern leitungsunfähig, ein grosser Theil der mittleren sehr schwach leitend geworden ist, so haben die Fasern der Macula und die ihr zunächst liegenden noch eine mässige Leitungsfähigkeit behalten. Zieht sich aber das Gesichtsfeld bei sinkender S sehr eng zusammen, so wird, wie bei der Atrophia optica, zuerst Grün, dann Roth, dann Blau nicht erkannt d. h. haben alle Fasern bis auf die centralen und die unmittelbar angrenzenden ihre Leitungsfähigkeit vollständig eingebüsst, so ist auch in den wenigen übrig gebliebenen ein ähnlicher paretischer Zustand, wie in späteren Stadien der Atrophia optica eingetreten, und die totale Paralyse ist kurz bevorstehend.“ —

---

1) „nasal, temporal etc. bezieht sich auf die Lage im Gesichtsfelde.
2) Vergl. diese Abhandlung pg. 30. Nr. 15.

Wie steht es nun mit der Mauthner'schen Behauptung: „Die Functionsstörung bei Glaucom spricht gegen ein Leiden des Sehnerven im weitesten Sinne"? Wie steht es ferner mit den „unzweifelhaften Thatsachen," die Mauthner in den Vordergrund zu stellen versprochen? Die Functionsstörung beim Glaucom ist noch lange nicht genügend sicher gestellt. Zahlreiche Krankheitsgeschichten werden noch zu Rathe gezogen werden müssen, ehe man sich auf Grund derselben einer bestimmten Theorie wird anschliessen dürfen. Vor der Hand weisen aber die Resultate entschieden mehr auf die Sehnervenatrophie als auf die Chorioideo-Retinitis bei Glaucom hin. Wir erwähnen noch, dass die Atrophia optica beim Glaucom zuweilen ophthalmoscopisch so deutlich ausgesprochen ist, dass ein Zweifel an dem Befunde kaum aufkommen kann.[1])

Nachdem so die wichtigsten Symptome des Glaucoma chronicum simplex erledigt worden, bleiben noch

4. Andere Symptome

von geringerer Bedeutung zur Besprechung übrig und zwar von subjectiven Symptomen

a) das Nebelsehen.

„Es wird mitunter . . . über einen constanten Nebel der alle Objecte verschleiert, geklagt. Dass dieser Nebel bald auffallend dichter, bald auffallend dünner würde oder in typischer Weise periodisch wiederkehrte, ist gerade kein dem simpeln chronischen Glaucom zukommendes Symptom, doch scheint es, wie das Farbensehen, bisweilen vorzukommen." — In dem von uns pag. 19 angeführten Falle von Glaucoma chronicum simplex wurden solche typischen Obscurationen geklagt.

[1]) Mauthner (pg. 23) hält das für „die vollständigste Unmöglichkeit," denn für den Beschauer existire bei einer glaucomatösen Excavation kein Sehnerv, derselbe könne also in toto weder eine normale noch eine atrophische Färbung haben."

Während einer solchen Obscuration waren die brechenden Medien vollkommen klar, der Lichtsinn normal.

b) das Farbensehen

in Form von farbigen Kugeln oder Sternen, die im Gesichtsfelde auftauchen, kommt bei reinem Glaucoma chronicum simplex äusserst selten vor.

Das Regenbogenfarbensehen um Lichtflammen, welches beim entzündlichen Glaucom durch Trübung der brechenden Medien hervorgerufen wird, sollte man a priori bei dem entzündungsfreien Glaucom nicht erwarten. Mauthner giebt die Krankheitsgeschichte eines 12 jährigen Knaben, der, an allerhand nervösen Erscheinungen leidend, trotz vollkommen normaler Augen um jede Flamme einen farbigen Kranz sah. Da nun „Individuen, die an reinem entzündungsfreiem chronischen Glaucom zu leiden scheinen, bisweilen Klage darüber führen, dass sie farbige Ringe um die Kerzenflammen sehen," so hält Mauthner das Vorkommen des Regenbogenfarbensehens als nervöse Erscheinung bei glaucoma chronicum simplex nicht für unmöglich.

In dieser Fassung ist dagegen absolut nichts einzuwenden, nur — darf man sich nicht zu der Ansicht verleiten lassen, als hätte derartiges Regenbogenfarbensehen mit dem Glaucom als solchem auch nur das Geringste zu thun, denn wenn Donders (von Mauthner citirt) bemerkt, dass der Lichtkranz „in vielen normalen Augen nicht fehlt, insonderheit, wenn die Pupille etwas erweitert wird," — wenn Schmidt-Rimpler[1]) die Erfahrung gemacht hat, „ dass mattfarbige Ringe auch von Gesunden bisweilen 'gesehen werden," — warum sollen dann nicht auch Leute, die „an reinem entzündungsfreiem chronischen Glaucom zu leiden scheinen, bisweilen" den Lichtkranz sehen?

---

1) Real-Encyclop. der ges. Heilkunde VI, pg. 76.

5. Die Abnahme der Accommodationsbreite.

Hier sind wir gezwungen, wieder ganze Sätze aus Mauthner zu citiren, um von vorneherein den Vorwurf unmöglich zu machen, als hätten wir den Sinn ungenau wiedergegeben oder gar verkehrt:

„Die vorzeitige Weitsichtigkeit oder Presbytie wird als ein constantes, auch als ein Prodromalsymptom des Glaucoms angesehen.“

„Es ist richtig, dass Augen, welche an simplem chronichen Glaucom leiden, häufig eine geringere Accommodationsbreite zeigen, als gesunde Augen von Individuen des gleichen Alters“

Das will soviel sagen, dass es mit der Constanz des Symptoms nicht seine volle Richtigkeit habe, es komme nur „häufig“ vor und überhaupt nur in geringem Grade.

Diejenigen indessen, welche die vorzeitige „Presbytie“ als ein constantes Symptom des Glaucoma chronicum simplex bezeichneten, haben nicht wie Mauthner ein Glaucom ohne Druckerhöhung und ohne Functionsstörung im Sinne gehabt. Donders characterisirt sein Glaucoma simplex „durch zunehmende Härte des Augapfels, Excavation der Papille mit Gefässverschiebung und Arterienpuls auf leisen Druck, flache vordere Kammer, Verlust des Accommodationsvermögens, Beschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung der Sehschärfe etc.“ —

Gegen die vorzeitige „Presbytie“ als Prodromalsymptom des Glaucoms wendet Mauthner folgendes ein:

„Doch scheint es mir bemerkenswerth, und man kann sich leicht davon überzeugen, dass, wenn an einem Auge das Glaucom chronicum simplex schon vollkommen entwickelt, das zweite Auge jedoch noch vollkommen intact ist, doch die Accommodationsbreite der beiden Augen dieselbe ist. Ich würde mich wohl hüten, diese

verringerte Accommodationsbreite des noch gesunden Auges auch nur mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit als ein Prodromalsymptom des Glaucoms anzusehen."

Diejenigen, welche die vorzeitige „Presbytie" als Prodromalsymptom des Glaucoms hinstellten, haben nicht entfernt an ein Prodromalsymptom des Glaucoma chronicum simplex gedacht. Graefe anerkannte überhaupt für das Glaucoma simplex (und er verstand darunter nicht dasselbe wie Mauthner) kein Prodromalstadium. Und wo ist der Ophtalmologe, der sich nicht mit Mauthner „wohl hüten würde," die verringerte Accommodationsbreite eines sonst gesunden Auges, selbst bei Glaucoma chronicum simplex des andern Auges, als ein Prodromalsymptom anzusehen?

Und nun gar der Schlusssatz Mauthner's:

„Wenn man gleich anderen Glaucomsymptomen auch die Abnahme der Accommodationsbreite von der Erhöhung des intraocularen Druckes abhängig machen will, so ist ein solcher Versuch in Betreff des Glaucoma chronicum simplex, wo gerade im Beginn der Erkrankung von irgend wie in Betracht kommender Druckerhöhung absolut nicht die Rede sein kann, als gänzlich verunglückt anzusehen."

Also diejenigen, welche die vorzeitige „Presbytie" für das glaucoma chronicum simplex Mauthners durchaus nicht als constant hinstellten, — diejenigen, welche die vorzeitige „Presbytie" durchaus nicht für ein Prodromalsymptom des glaucoma chronicum simplex Mauthners ansahen — diese und dieselben sollen einen Versuch machen wollen, die vorzeitige „Presbytie" beim Glaucoma chronicum simplex Mauthners zu erklären!! Da sind sie freilich „als gänzlich verunglückt anzusehen!" — — —

Das letzte Symptom:

6. Die Abnahme der Refraction

„ist fraglich." Für sein Zustandekommen hat man Ab-

flachung der Hornhaut durch höchste Drucksteigerung in Anspruch genommen.

In Mauthners Lehre von Glaucom folgt nun die Symptomatologie des

b.) Glaucoma chronicum inflammatorium.

Das typische Bild, welches er uns von dieser Krankheit entwirft, unterscheidet sich nicht von demjenigen, welches längst jedem Ophthalmologen in Fleisch und Blut übergegangen. Dasselbe hier wiederzugeben, ist überflüssig. Hingegen ist es an der Zeit, dass wir uns klar machen, wieviel denn Mauthner durch seine Symptomatologie des Glaucoma chronicum zur präcisen Scheidung des simplen und entzündlichen chronischen Glaucoms beigetragen. Da er Eingangs die alte Eintheilung der Glaucome mit Sonderstellung des zweifelhaften Glaucoma simplex für wenig glücklich erklärt — und statt dessen das Glaucoma chronicum simplex ohne Umstände dem Glaucoma chronicum inflammatorium gegenüberstellt, so war anzunehmen, dass er zwei scharf getrennte Krankheitsbilder vorführen und uns endlich der ewigen leidigen Zweifel, ob inflammatorium, ob simplex entheben würde. Konnten wir nun freilich Mauthners Entwicklung des Glaucoma chronicum simplex nicht in allen Theilen beistimmen, so behielten wir doch immer den tröstenden Gedanken der scharfen Scheidung.

Und dennoch, — wie wurden wir enttäuscht!

Nur die Typen, heisst es schliesslich, grenzen sich scharf ab, — im Allgemeinen aber kann es mitunter

doch schwer werden „zu sagen, ob es sich um ein Glaucoma simplex oder um ein Glaucoma inflammatorium (chronicum) der gewöhnlich üblichen Eintheilung handelt.“

Ja, worin hat denn nun Mauthners Symptomatologie des Glaucoma chronicum simplex uns eigentlich gefördert?

Vor Mauthner hatten wir ein Krankheitsbild, das sich nach oben hin (gegen das Glaucoma chronicum inflammatorium) zwar schlecht, aber wenigstens nach unten hin (gegen nicht glaucomatöse Augenleiden) scharf abgrenzen liess. Nun sind wir mit Mauthners Hilfe glücklich soweit gekommen, dass auch die Abgrenzung nach unten hin Schwierigkeiten macht.

Da waren wir unter Graefes Aegide doch weit besser dran. Sein Glaucoma simplex umfasste diejenigen Fälle von Glaucom in denen manifeste Entzündungs-Symptome selbst in ephemerer Weise für die Dauer nicht hervortraten.

Das genügte für eine Scheidung nach oben hin. Etwelche Zweifel in dieser Richtung liessen sich leicht beseitigen, wenn man an Graefes Erfahrungen festhielt, dass die Fälle von Glaucoma simplex nur eine geringe Procentzahl ausmachen, dass sie fast nie ein Prodromalstadium haben, relativ oft im jugendlichen Alter auftreten, etwa in $^1/_3$ ihres Vorkommens kurzsichtige Augen befallen und weniger stark entwickelte Drucksymptome zeigen betreff der Iris-Innervation, der Empfindlichkeit der Cornea, der Dimensionen der vorderen Kammer und selbst der tastbaren Spannungsvermehrung. Für nach unten hin zweifelhafte Fälle blieb aber die Amaurose mit Sehnervenexcavation bestehen.

doch schwer werden, zu sagen, ob es sich um ein Gleichnis, einen Vergleich oder ein Phänomen [illegible] Verwandlung [illegible] handelt.

Es, wenn bei dem von Martinus — Synopticomm. [illegible] ein einer Phänomen, einer Vergleich, eine [illegible] [illegible].

Vor Martinus hatten wir von Symphonistik, das sich [illegible] bei Gregor die [illegible] Inflammation, zum Beispiel, [illegible] [illegible] bei Gregor [illegible] [illegible] [illegible] Hilfe [illegible] [illegible] die Abgrenzung [illegible] [illegible] [illegible].

Da [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Fall von Phänomen in [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible].

Das [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Zweifel Martinus in diesem Begriffe [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

Vita.

Am 20. December 1856 bin ich, Louis Wolffberg, in Stettin geboren. Von 1866 bis 1875 besuchte ich das Altstädtsche Gymnasium zu Königsberg in Pr. Von 1875 bis 1880 studirte ich Medicin und zwar das erste Semester in Königsberg, das zweite und dritte in München, die übrigen acht Semester wieder in Königsberg. Ein Jahr war ich Amanuensis an der königlichen Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Dr. Jacobson. Am 14. Juli 1877 bestand ich das tentamen physicum, am 2. April 1881 die medicinische Staatsprüfung. Dann bekleidete ich bis zum 1. October 1881 die Assistenzarztstelle an der Privat-Augenklinik des Herrn Dr. Schneller in Danzig und genügte vom 1 October 1881 bis 19. November 1882 meiner Militairpflicht.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdocenten:

Benecke, R. Caspary, Moser (†), A. Müller (†), v. Wittich, Zaddach. — v. Baeyer, v. Bischoff (†), Brunn, Jolly, v. Kobell, Naegeli, Rüdinger, Siebold. — Baumgarten, Grünhagen, Hildebrand (†), v. Hippel, Jaffe, Kupffer, Meschede, Münster, Naunyn, Neumann, Salkowsky, Schneider, Schoenborn, Seydel, Stetter, Treitel.

Allen diesen verehrten Lehrern sage ich meinen innigsten Dank.

Vita.

Am 26. December 1850 bin ich, Louis Wolffberg, in Preußen geboren. Von 1856 bis 1875 besuchte ich das Altstädtische Gymnasium zu Königsberg in Pr. Von 1875 bis 1880 studirte ich Medicin und war das erste Semester in Königsberg, das zweite und dritte in München, die übrigen acht Semester wieder in Königsberg. Bin daher von ich Ausnahmeweis an der Königlichen Klinik reichte-Abgeschlossen als Arzt bei Landesbaum. Am 14. Juli 1877 bestand ich das Staatsexamen physicum, am 2. April 1881 das medicinische Staatsexamen. Dann beschäftigte ich bis zum 1. October 1881 die Assistenzstelle in der Frauen-Abgeschlossen des Herrn Dr. Schmeltzer in Danzig und vertrat im 1. October 1881 bis 30. November 1882 meiner Stellvertreter.

Während meiner Studienzeit hatte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdozenten:

Henecke, R. Caspary, Moser (†), A. Müller (†), v. Wittich, Zaddach — v. Baeyer, v. Bischoff (†), Brunn, Jolly, v. Kobell, Nägeli, Rüdinger, Siebold. — Baumgarten, Grünhagen, Hildebrand (†), v. Hippel, Jastrow, Kupffer, Meschede, Münster, Naunyn, Nothnagel, Skilowsky, Schneider, Schroeder, Stegedal, Steiner, Treitel.

Allen diesen verehrten Lehrern sage ich meinen innigsten Dank.